FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Albert GUYOT**

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'Assistance publique

ULCÉRATIONS ET PERFORATIONS GASTRIQUES

AU COURS

DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

Président : M. CHAUFFARD, *professeur.*

PARIS

VIGOT FRERES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	AUG. BROCA.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	PIERRE DELBET. QUENU. RECLUS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LÉRI	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LŒPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET (ANDRÉ)	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBÉ (HENRI)	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ (A.
CHAMPY	LANGLOIS	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LECÈNE	NOBECOURT	TANON
COUVELAIRE	LEMIERRE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE		RETTERER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

1907-1908. M. le Professeur agrégé WALTHER
M. le Professeur CHAUFFARD

Stage

1908-1909. M. le Professeur agrégé MORESTIN
M. le Professeur agrégé LENORMANT
M. le Professeur agrégé RÉNON

1909-1910. M. le Professeur agrégé GOUGET
M. le Professeur LEJARS

Externat

M. le Dr QUEYRAT

Médecin de l'hôpital Cochin

M. le Dr DEMANCHE

Assistant à la consultation

Cochin-annexe. 1910-1911

M. le Dr SAVARIAUD

Chirurgien de l'hôpital Trousseau

M. le Dr MESNARD

Assistant d'orthopédie

Trousseau. 1911-1912

M. le Dr BERGÉ

Médecin de l'hôpital Broussais

M. le Professeur agrégé DEMELIN

Accoucheur de l'hôpital Saint-Louis

1912-1913

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur CHAUFFARD

Que je remercie de l'honneur qu'il a bien voulu me faire en acceptant de présider cette thèse.

AVANT-PROPOS

Le sujet de notre thèse est basé principalement sur une observation, recueillie par MM. Bergé et Barthélemy à l'hôpital Broussais, d'un malade que nous avons personnellement vu et suivi cette année (1913) dans le service du Dr Bergé, salle Lasègue, lit n° 16.

Ce malade fut atteint d'une dothiénentérie cliniquement bien caractérisée. Ayant succombé assez rapidement dans le collapsus, on eut la surprise de découvrir à l'autopsie une ulcération avec perforation de l'estomac et abcès juxta-gastrique.

Etant donnée la très grande rareté de cette complication, notre maître M. le Dr Bergé nous a confié le soin de faire des recherches sur ce sujet.

Nous tenons à remercier ici cet excellent maître ainsi que son interne M. Barthélemy pour les bons conseils qu'ils nous ont prodigués et à les assurer de toute notre reconnaissance pour l'accueil toujours charmant qu'ils nous ont réservé.

D'une manière générale, les lésions ulcéreuses de l'es-

tomac au cours des infections et des intoxications sont rares par rapport à celles que l'on peut observer, sous les mêmes influences, dans les autres parties du tube digestif.

Dans la fièvre typhoïde les ulcérations de l'intestin, et, en particulier, de l'intestin grêle, sont, il est à peine besoin de le rappeler, tellement communes, qu'on peut les dire à peu près constantes. Elles sont, au point de vue anatomo-pathologique, la caractéristique la plus nette de la maladie.

Par rapport à elles, les ulcérations de l'estomac sont très rares, on peut même dire exceptionnelles.

Or, il n'y pas que dans la typhoïde que l'on observe la prédominance des ulcérations sur l'intestin grêle presque exclusivement : c'est dans la portion terminale de l'iléon que, dans la tuberculose, on les observe de préférence alors que, par contre, elles sont très rares à l'estomac.

C'est également dans l'intestin que s'observent de préférence des ulcérations au cours de la grippe, de la rougeole, de la variole, de l'infection streptococcique.

Dieulafoy et d'autres auteurs ont bien publié quelques observations d'ulcérations gastriques au cours des pneumococcies, mais ce sont là, cependant, des faits exceptionnels.

Les ulcérations des brûlures, dont l'origine semble être purement toxique, siègent aussi de préférence dans l'intestin. Il en est de même de celles observées dans

l'urémie, dans l'intoxication par le phosphore, le mercure, etc.

Il y a lieu de se demander quelle est la raison de cette détermination et de cette localisation, ou plutôt de cette relative immunité de l'estomac.

Faut-il invoquer la structure anatomique ? Lorsque, comme dans la fièvre typhoïde, la maladie paraît avoir une prédilection pour les follicules clos et les plaques de Peyer, on s'explique la prédominance des lésions à l'intestin, car on ne peut comparer les amas lymphatiques de l'estomac, à supposer qu'ils soient normaux, ni comme étendue, ni comme abondance à ceux de l'intestin. Mais dans bien des cas les ulcérations paraissent se développer dans l'intervalle de ces follicules clos pour ne les gagner que secondairement, par exemple dans la dysenterie et fréquemment dans la tuberculose.

Doit-on faire intervenir le rôle antiseptique du suc gastrique ?

On sait que le suc gastrique sécrété, au moment de l'introduction des aliments, s'oppose à toute fermentation : expérimentalement on voit que 1 gr.·10 d'acide chlorhydrique par litre empêche toute fermentation et le suc gastrique en renferme davantage.

Bien des auteurs ont soutenu cette opinion : Roche a expérimenté *in vitro* l'action antiseptique du suc gastrique sur le bacille cholérique. Perroncito sur la bactérie charbonneuse ; Strauss et Wurtz sur les agents

de la tuberculose et de la fièvre typhoïde ont fait la même expérience.

C'est à la pepsine que Minkowski accorde la majeure partie de ce rôle antiseptique : après avoir chauffé du suc gastrique pour en détruire la pepsine, il l'ensemence et constate un abondant développement de bactéries.

Bunge est même d'avis que le principal rôle du suc gastrique est un rôle antiseptique, ce qui nous paraît un peu exagéré, car le contenu de l'estomac est loin d'être aseptique.

Quoi qu'il en soit, que ce rôle antiseptique du suc gastrique puisse expliquer dans une certaine mesure que l'estomac soit rarement le siège d'ulcérations par action directe des microbes introduits avec les aliments, il n'en est plus de même lorsque, comme dans la fièvre typhoïde, les microbes peuvent arriver à la muqueuse gastrique par la voie sanguine.

Pour la même raison, nous ne croyons pas qu'on puisse invoquer le rôle protecteur du mucus gastrique.

Il nous paraît justifié par contre de tenir compte du rôle considérable que joue l'intestin dans l'absorption et dans l'élimination des produits toxiques, opérations au cours desquelles ces produits toxiques peuvent l'irriter, le léser, créant ainsi des portes d'entrée à tous les agents qui pullulent dans son contenu.

Dans l'absorption le rôle de l'estomac est presque nul et s'il participe à l'élimination des toxines comme

le reste du tube digestif, il est indiscutable que sa surface étant moindre que celle de l'intestin, ses chances d'irritation et d'ulcération sont moindres également.

Il est bien entendu que dans toutes ces considérations, nous n'avons en vue que les ulcérations gastriques développées au cours des infections : il ne saurait être question de l'ulcère simple de l'estomac, ou ulcère rond qui est surtout une lésion due à des troubles de la sécrétion gastrique, bien que certains auteurs lui attribuent une origine infectieuse.

ULCÉRATIONS ET PERFORATIONS GASTRIQUES

AU COURS

DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

HISTORIQUE

Une série de travaux, parmi lesquels il faut citer ceux de *Louis*, d'*Andral*, de *Cruveilhier*, de *Chomel*, ont fait connaître les lésions gastriques, que l'on pouvait rencontrer au cours de la fièvre typhoïde.

Mais, dans la suite, on s'aperçut qu'on avait négligé une cause d'erreur très importante et les mêmes auteurs et une série d'autres parmi lesquels Rokytansky et Karswell firent remarquer, qu'après la mort, le suc gastrique conservait ses propriétés chimiques et digestives, alors que la muqueuse perdait son pouvoir de défense.

Dès lors, les lésions gastriques typhiques tombèrent dans un véritable discrédit et ne furent citées qu'avec beaucoup de défiance.

Il est certain que dans bien des cas, ce ne sont pas des ulcérations que l'on a décrites mais une lésion banale beaucoup plus fréquente : l'érosion stomacale décrite par Cruveilhier et par Balzer ; c'est ainsi que dans des observations de Louis, de Jenner, de Rillet et Barthez, on trouve signalées de petites ulcérations superficielles, multiples, punctiformes, ou linéaires, ne méritant pas le nom d'ulcérations typhiques de l'estomac.

Hamernjk déclare avoir vu des exsudations fibrineuses à la surface de la muqueuse stomacale, parfois des ulcérations superficielles dans la région pylorique ou le duodénum. Mais on ne peut vraiment rien conclure de ses observations.

En 1876, Milliard présentait à la Société médicale des hôpitaux l'observation d'un malade présentant à la face postérieure de l'estomac, à 4 ou 5 centimètres du pylore, à 1 centimètre au-dessous de la petite courbure, une ulcération allongée transversalement, haute de 1 cm. 1/2, tandis que son grand axe parallèle à la petite courbure mesurait 4 centimètres. Les bords formant bourrelet étaient irréguliers, taillés à pic, comme à l'emporte-pièce. La perte de substance très profonde intéressait toutes les tuniques de l'organe sauf la séreuse qui, tout à fait transparente en certains points, était ailleurs tapissée d'un détritus gris rougeâtre. Sur la face postérieure existaient deux autres ulcérations lenticulaires et peu profondes.

Dans l'observation rapportée par Josias (1) on trouve la muqueuse stomacale très amincie, présentant sur un grand nombre de points des ulcérations inégales, irrégulières, d'un gris noirâtre, circulaires ou ovalaires. Ces ulcérations siégeaient principalement au niveau de la petite courbure et de la région pylorique : leur fond était tomenteux et déchiqueté. La muqueuse gastrique était congestionnée et parsemée d'arborisations et de suffusions sanguines.

La même année (1881), Collingwood signalait trois petites ulcérations situées dans la partie de la grande courbure voisine du cardia ayant environ les dimensions d'une pièce de 50 centimes à bords taillés à pic.

M. Chauffard (2), dans sa thèse de 1882, rapporte trois observations d'ulcérations gastriques typhiques avec autopsies à l'appui.

La première d'une femme ayant succombé en dix jours à une forme ataxo-adynamique et chez laquelle il a trouvé à environ un centimètre du pylore deux ulcérations lenticulaires très rapprochées l'une de l'autre : leurs bords étaient taillés en biseau ; leur fond rouge et déprimé. Elles ressemblaient, dit-il, quoique plus profondes, aux ulcérations des vésicules solitaires d'herpès génital.

1. Josias. *Thèse Paris,* 1881.

2. Chauffard. Les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde, *Thèse Paris*, 1882.

La seconde observation est celle d'un homme de 26 ans, présentant au niveau du tiers moyen de la face antérieure de l'estomac quatre petites ulcérations juxtaposées, circulaires, atteignant la dimension d'une lentille à bords taillés en biseau, à fond rosé. La muqueuse était dans la région pylorique épaissie, mamelonnée, gris rosé.

La troisième observation est celle d'un homme de 23 ans, présentant au niveau de la partie moyenne de la face antérieure deux petites ulcérations, grosses comme des grains de chènevis, paraissant intéresser toute l'épaisseur de la muqueuse, à bords rouge vif et légèrement surélevés. Au niveau de la grosse tubérosité, occupant la couche profonde de la muqueuse, étaient des plaques hémorragiques formant des taches noires entourées d'une zone congestive.

Il est à remarquer que M. Chauffard ne mentionne pas, dans sa thèse, la perforation gastrique comme pouvant compliquer la gastrite ulcéreuse typhique.

De même MM. Thoinot et Ribierre dans leur récent volume sur la fièvre typhoïde n'en font aucune mention.

M. Chantemesse, dans le traité de médecine Charcot-Bouchard, a seulement écrit, à propos des complications digestives de la période secondaire, que « les lésions peuvent aboutir à la perforation ».

Seul Mazzetti (1) rapporte un cas authentique de per-

1. *Riforma med.* Napoli, 1903, XXIV, 487-489. Su di un raro caso di perforazione gastrica da tifo.

foration gastrique au cours d'une dothiénentérie et nous exposerons plus loin cette observation *in extenso*. Son malade présentait à la face postérieure de l'estomac, à 4 centimètres du pylore et près de la grande courbure, une perforation de la grandeur d'une pièce de deux centimes à bords taillés à pic et non indurés. La muqueuse adjacente était de couleur normale.

A coté de cette perforation existait une autre ulcération de la grandeur d'une petite lentille et n'intéressant que la muqueuse. Deux autres ulcérations absolument semblables étaient situées au niveau du cardia, et deux autres au niveau du pylore.

L'observation que nous apportons de MM. Bergé et Barthélemy (1) représente, sous les réserves que les auteurs ont eux-mêmes fait valoir dans leur discussion du diagnostic, un exemple intéressant d'ulcération avec perforation gastrique et péritonite localisée, à évolution latente, consécutive.

1. Bergé et Barthélemy. Société médicale des hôpitaux, 1913.

DESCRIPTION CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Nous exposerons en premier lieu l'observation qui est le point de départ de notre thèse avec ses constatations nécroptiques, macroscopiques et histologiques, puis nous discuterons les différentes hypothèses auxquelles elle peut prêter.

Observation I (de MM. Bergé et Barthélemy)

Ulcération et perforation gastriques avec abcès intergastro-splénique au cours d'une fièvre typhoïde

V... Maurice, 21 ans, garçon de magasin, entre à l'hôpital Broussais, salle Lasègue, lit 16, le 30 avril 1913.

Souffrant de vagues malaises depuis huit jours environ, il a de la fièvre et est porteur à l'entrée d'une légère angine rouge (pharyngite catarrhale). Il est maigre et a l'air fatigué.

Les jours suivants, la température monte par échelons de 38° à 39°.

Vers le 10 mai apparaissent de la diarrhée jaune et quelques taches rosées. Légère albuminurie. La rate est peut-être un peu augmentée de volume.

Le 12 mai, le séro-diagnostic est cependant négatif. Mais le diagnostic clinique de dothiénentérie se confirme. Le malade a toujours de la diarrhée; il tousse un peu et a des signes de bronchite (râles ronflants et sibilants disséminés). D'ailleurs le 20 mai une hémoculture montre un bacille mobile, présentant les caractères du bacille d'Eberth.

Cependant deux nouveaux séro-diagnostics faits le 20 et le 24 mai, le deuxième avec une culture fraîche prise à l'Institut Pasteur, sont absolument négatifs. De même le séro-diagnostic avec le paratyphique B est négatif et le séro-diagnostic avec le paratyphique A n'est positif qu'au 1/50.

A partir du 15 mai environ, le malade se plaint d'une douleur, assez vive et persistante dans l'hypocondre gauche. Il n'y a rien dans la poitrine. On pense à un point splénique. Ce point subsiste pendant une quinzaine de jours avec des variations d'intensité, puis disparaît. D'ailleurs le ventre n'est pas ballonné, et il n'y a pas de défense musculaire; le malade n'a jamais vomi. Il n'a aucun passé gastrique.

A part ces incidents, et malgré un très grand amaigrissement, l'évolution de la fièvre typhoïde est régulière et favorable. La température décroît progressivement et tombe au début de juin. Le malade se nourrit bien, reprend quelques forces, mais reste très amaigri. A plusieurs reprises on s'étonne de ne pas le voir engraisser aussi vite que le font d'ordinaire les convalescents de dothiénentérie après la reprise de l'alimentation.

Le 30 juin, le malade part en convalescence à Vincennes n'ayant plus de fièvre depuis vingt-sept jours.

Le 3 juillet au soir, on nous ramène le malade, sans renseignements, dans un état de collapsus et d'asthénie profonds, avec pâleur cadavérique de la face, cyanose et refroidissement des extrémités, hypothermie centrale.

Le 4 juillet au matin, il est très dyspnéique, avec un pouls filant à 104, et une température rectale à 36°. Dans toute la poitrine on trouve des râles de bronchite et la toux est fréquente. Enfin le ventre, un peu ballonné, est souple et indolore.

Le malade presque inconscient perd sous lui des selles diarrhéiques abondantes et jaunes. Il ne vomit pas. Il meurt dans le collapsus à 11 heures 1/2 du matin.

Autopsie. — Le 5 juillet.

Cadavre d'une maigreur squelettique. A l'ouverture de l'abdomen, on constate la présence, dans le péritoine, de 200 grammes environ de liquide séro-fibrineux. L'aspect des anses intestinales est à peu près normal. Rien à l'appendice.

Toutefois en dévidant l'intestin, on trouve au niveau de l'iléon, à 3 ou 4 centimètres du cæcum une zone rougeâtre extérieurement dépolie, avec un léger exsudat fibrineux et opalescent adhérent. Pas de perforation. Quelques centimètres plus loin, un petit cordon fibreux tire la paroi intestinale et va adhérer au péritoine pariétal du petit bassin. Au niveau de ces deux points, correspondant à la face interne de l'intestin, se voient deux ulcérations guéries. Ailleurs on trouve d'autres ulcérations également guéries et un degré marqué de psorenterie. L'intestin contient un liquide diarrhéique jaunâtre.

Les ganglions mésentériques sont tuméfiés. L'un d'eux, à la coupe, contient un pus jaune verdâtre concret, épais, presque caséeux.

La rate est très volumineuse, très molle, pèse 370 grammes. En cherchant à l'isoler, on tombe sur un foyer purulent du volume d'une mandarine, limité en avant par la face postérieure du fond de l'estomac, en dehors par le hile de la rate, en arrière par des adhérences péritonéales qui cloisonnent l'arrière cavité des épiploons. Il n'y a aucune ulcération ou érosion de la rate. Le contenu est un pus visqueux, épais, concret, quasi-caséeux comme celui du ganglion mésentérique. La poche étant largement ouverte par l'ablation de la rate, et nettoyée, on voit sur la paroi stomacale une dépression infundibuliforme qui mène à une perte de substance. Cette perforation, vue de l'intérieur de l'estomac, apparaît circulaire, d'un diamètre inférieur à celui d'une pièce de 50 centimes, et comme faite à l'emporte-pièce.

La muqueuse stomacale ne paraît pas ulcérée, ni déchiquetée, ni épaissie alentour. Les bords sont réguliers, l'ulcération semble tout à fait cicatrisée.

L'ensemble présente l'aspect d'une véritable fistule. Il n'y a pas d'autres ulcérations ni d'autres lésions gastriques.

En somme une ulcération gastrique arrondie, paraissant cicatrisée, conduit par un court trajet fistuleux dans un foyer d'abcès juxta-gastrique ou plus exactement intergastro-splénique.

Les autres organes sont normaux ou ne présentent que des lésions banales.

La plèvre droite contient un petit épanchement de 100 grammes environ de liquide hémorragique. Il y a de l'œdème pleural

au sommet du poumon. Tout le poumon est œdématié ; à la base il y a de la congestion, et même un aspect d'hépatisation, mais les fragments pulmonaires ne tombent pas au fond de l'eau.

Le poumon gauche offre de nombreuses petites ecchymoses pleurales, de l'œdème pleural du sommet et aussi une forte congestion de la base.

Pas de tuberculose pulmonaire pleurale ni péritonéale.

Le foie est gros, pèse 1.480 grammes, congestionné, d'aspect légèrement muscade. La vésicule contient une bile visqueuse orangée.

Les reins pèsent 195 grammes chacun : leur parenchyme est blanchâtre.

Sur des coupes histologiques passant par l'orifice correspondant à l'ulcération, on constate que la paroi stomacale n'est pas sensiblement épaissie. Le bord de l'ulcération n'est pas taillé à pic : et au niveau de ce bord, la bouche musculaire érodée et coupée est encore recouverte par un reste de muqueuse d'ailleurs profondément modifiée.

La couche musculaire est infiltrée de cellules embryonnaires, ses fibres sont un peu dissociées, à noyaux peu apparents.

La couche muqueuse, ou plutôt ce qui la représente, est faite d'un tissu dans lequel ne se reconnaissent pour ainsi dire plus les éléments glandulaires. C'est une sorte de tissu de granulations au milieu de tractus conjonctifs désagrégés. On y voit quelques petites fentes

correspondant aux glandes, mais les cellules glandulaires sont méconnaissables, et, pour la plus grande partie, desquamées.

Une infiltration diffuse de toute cette couche par des cellules embryonnaires masque complètement la structure normale.

Il y a une sous-muqueuse épaissie, infiltrée également de nombreux noyaux, et qui présente par place de petits foyers purulents microscopiques.

Les vaisseaux visibles sur la coupe ne nous ont pas paru épaissis, ni thrombosés.

En somme notre malade était atteint d'une fièvre typhoïde cliniquement et anatomiquement bien caractérisée, mais qui n'a pas donné lieu à un séro-diagnostic positif.

Après un début de convalescence qui s'annonçait régulier, notre malade a succombé avec un syndrome de collapsus qui nous a fait penser à une perforation intestinale tardive.

Nous avons eu la surprise de constater à l'autopsie une perforation gastrique assez large, en communication avec un abcès intergastro-splénique qui avait évolué d'une façon sournoise presque tout à fait latente.

En présence d'un tel fait, on peut se demander si on n'a pas eu affaire à un ulcère rond qui aurait évolué pour son propre compte vers la perforation au cours

d'une fièvre typhoïde banale, et en simple coïncidence avec cette infection.

Cette hypothèse est d'autant plus légitime que, tout dernièrement, deux médecins militaires, MM. Tanton et Grenier en ont publié une observation typique.

Voici cette observation que nous rapportons *in extenso.*

Observation II

(de MM. Tanton et Grenier)

Ulcère de l'estomac ; perforation de la rate, du diaphragme et du poumon par propagation. Hématémèses répétées ; transfusion sanguine. Mort.

Ch..., 22 ans, soldat au 1er bataillon d'Afrique. Pas d'antécédents héréditaires. Il aurait souffert de l'estomac il y a quelques années, mais sans jamais présenter de vomissements et en particulier d'hématémèses ; pendant son service militaire il n'a jamais rien accusé.

Il participe au printemps de 1912 à la colonne de la Moulouya et tombe malade le 20 juin ; hospitalisé pour embarras gastrique fébrile, il est évacué sur l'hôpital d'Oudjda. On constata alors des symptômes nets de fièvre typhoïde : céphalée, douleur à la nuque, douleur au niveau de la fosse iliaque droite avec gargouillement ; selles diarrhéiques nombreuses, taches rosées lenticulaires.

La langue est saburrrale, légèrement rôtie ; la rate est aug-

mentée de volume ; le foie normal, non douloureux ; le point cystique est légèrement marqué. La température oscille autour de 39°.

Le diagnostic est confirmé par la séro-réaction de Widal positive au 1/100.

A aucun moment il ne présente d'hématémèses ou d'hémorragies intestinales ; la fièvre typhoïde évolue normalement sans incident.

Le 18 juillet, au vingt-huitième jour, le malade entre en convalescence ; le 19, il accuse une douleur assez vive dans la région splénique, douleur qui l'empêche de dormir et qu'exagère la pression. La percussion donne une matité splénique augmentée, mais à peu près semblable à celle du début de l'affection ; légère défense de la paroi abdominale gauche, sans signe de péritonite ; rien du côté de la plèvre et du poumon.

Deux jours après, la température remonte, se maintient pendant une semaine aux approches de 38°, puis redevient normale ; la langue est légèrement saburrale. La douleur de l'hypocondre gauche persiste quelques jours, puis disparaît ; tout semble rentré dans l'ordre ; pendant six jours, l'apyrexie est complète. A ce moment (5 août) notre malade accuse une douleur subite au mollet gauche ; le lendemain on constate de l'œdème de la jambe et du pied gauches. Brusquement le 9 août, alors que la température était remontée le matin à 37°9, il a, dans l'après-midi, une hématémèse abondante ; en dix minutes il rejette 2 litres de sang rouge, pur, non spumeux, en même temps qu'il accuse à l'épigastre une douleur vive que la pression rend transfixive.

Le diagnostic d'ulcère stomacal s'impose.

Devant l'importance de l'hématémèse, on discute l'opportunité d'une intervention ; toutefois il importe de remonter le malade avant de tenter quoi que ce soit.

Sous l'influence du traitement (sérum artificiel, sérum gélatiné, ergotine, chlorure de calcium) l'hémorragie s'arrête ; la journée du lendemain se passe sans incident, le pouls est remonté et bat, plus plein, à 120 ; la température oscille entre 37° et 38° ; le malade n'a pas eu de selles depuis son hémorragie.

Le 11 août, il a quelques vomissements sanguinolents ; l'état général continue à s'améliorer : aussi l'intervention est-elle décidée pour le lendemain. Elle consistera dans la recherche du siège de l'ulcère et soit dans sa résection, soit dans une gastro-entéro-anastomose, accompagnée ou non d'exclusion pylorique. Le 12 au matin, au moment de l'opération projetée, le malade a de nouveau une hématémèse abondante d'un litre environ ; le pouls bat à 150°, filiforme, les extrémités se refroidissent, la situation est très grave.

On se met alors en mesure de pratiquer la transfusion sanguine. Un donneur est facilement trouvé : c'est un convalescent de cure radicale de hernie.

Ce sera une transfusion de fortune car l'arsenal chirurgical ne contient point de canule d'Elsberg ou de Tuffier ; celle-ci est remplacée par un petit tube de verre de 1/2 millimètre de diamètre, long de 4 à 5 centimètres, rodé à ses extrémités et plongé dans la paraffine en fusion. Le récepteur et le donneur sont placés tête-bêche sur deux tables parallèles. Après anesthésie locale des tissus, la radiale du transfuseur est mise rapidement à dé-

couvert et sectionnée ; une pince à pression continue est placée sur sa portion proximale ; une des extrémités du tube est introduite dans sa lumière et fixée par une ligature circulaire. Le calibre de la médiane céphalique et de la saphène interne au mollet paraissant insuffisante, on découvre cette dernière dans le triangle de Scarpa, l'autre extrémité de la canule est introduite dans sa lumière et le vaisseau ligaturé sur elle.

On peut constater alors que les pulsations de l'artère radiale se font sentir dans la saphène, à une certaine distance au-dessus de la canule.

Bien que la transfusion se fasse depuis cinq minutes environ et de façon parfaite, le malade qui se trouvait dans un état très grave s'éteint sur la table d'opération.

Autopsie. — L'exploration de la région stomacale permet de constater l'existence d'un ulcère calleux siégeant dans la région de la grande courbure, dans sa portion en rapport avec la face interne de la rate. La paroi stomacale a disparu sur la largeur d'une pièce de 1 franc, et les bords de la perte de substance sont un peu épaissis.

Des adhérences anciennes et résistantes unissent la rate à l'estomac et la perforation stomacale s'ouvre dans le parenchyme splénique ; celui-ci est traversé de part en part par un véritable tunnel admettant deux doigts en largeur, tunnel dû à la digestion du parenchyme splénique par la propagation du processus ulcéreux.

Toute la partie moyenne de la rate est ainsi digérée et ne forme qu'un magma déliquescent ; le parenchyme splénique ne

conserve sa consistance normale qu'au niveau des pôles supérieur et inférieur.

En relevant la rate, on aperçoit sur le péritoine postérieur une traînée noirâtre d'environ 3 travers de doigt de large qui répond à une ulcération superficielle du péritoine avec infiltration hémorragique légère. Cette traînée couvre toute la partie du péritoine qui correspond au rein gauche et remonte, d'une part, vers la partie moyenne du bord postérieur de la moitié gauche du diaphragme, d'autre part, vers ses piliers postérieurs. A 2 ou 3 centimètres en avant du bord diaphragmatique postérieur, le doigt entre dans un orifice creusé dans la moitié gauche de la coupole et conduisant en plein tissu pulmonaire jusqu'à une profondeur d'environ 3 à 4 centimètres.

Il n'existe aucun épanchement dans la cavité pleurale; on ne trouve ni dans la fosse iliaque gauche, ni dans la région spléno-diaphragmatique, d'épanchement de pus ou de matières alimentaires, bien qu'il n'existe pas d'adhérences entre la face postérieure et externe de la rate, la paroi abdominale postérieure et le diaphragme. L'intestin grêle n'est pas congestionné, on ne trouve pas sur sa muqueuse de trace nette d'altération de plaques de Peyer ; le foie est normal.

Les auteurs pensent, avec raison, que la typhoïde ne fut, dans ce cas, qu'une maladie intercurrente au cours de l'évolution d'un ulcère stomacal d'ancienne date. En effet, les adhérences résistantes qu'ils ont trouvées entre l'estomac et la rate paraissent bien être le résul-

tat d'une périgastrite adhésive ancienne remontant à une époque antérieure à la fièvre typhoïde.

A l'appui de cette opinion on peut encore invoquer l'existence chez ce malade de douleurs anciennes. D'autre part l'ulcère se révéla par des hématémèses abondantes et, anatomiquement, c'est un ulcère calleux à bords épaissis, avec adhérences anciennes, ayant perforé la rate, le diaphragme et le poumon, ce qui semble bien démontrer qu'il s'agit là d'un processus d'ulcus chronique.

Cependant, comme ils le font très justement remarquer, on peut se demander si l'évolution de cet ulcère n'a pas été hâtée, du fait même de l'infection éberthienne intercurrente.

Chez notre malade, l'absence de troubles gastriques et d'hématémèses dans le passé, l'aspect macroscopique et microscopique des lésions ne semblent pas favorables à l'hypothèse qui a été cependant envisagée. de la perforation d'un ulcus ancien simplement coïncidant avec la fièvre typhoïde.

Peut-on supposer d'autre part que l'on a pu se trouver en face d'un abcès extragastrique primitif, à point de départ splénique ou ganglionnaire par exemple, et qui aurait secondairement perforé l'estomac ? Il n'y a pas lieu de le penser davantage, en raison de l'intégrité de la rate et de l'absence de toute cause patente susceptible d'expliquer le développement de cet abcès, et sur-

tout en raison de la dimension de la perforation, relativement large, donnant bien plutôt l'impression d'une ulcération gastrique que d'une fistulisation secondaire à un abcès.

Reste donc l'hypothèse d'une ulcération gastrique, d'origine infectieuse, probablement typhique, ayant évolué insidieusement dans le cours de la maladie et s'étant finalement perforée ; l'ulcération et l'abcès péritonitique localisé, développé à la suite, ayant évolué d'une façon latente et sournoise pendant quelque temps avant de donner lieu finalement au collapsus mortel.

Un cas net de perforation gastrique au cours de la fièvre typhoïde, rapportable aussi à la dothiénentérie, et qui doit être rapproché de l'observation de MM. Bergé et Barthélemy, a été publié par Mazzetti de Naples.

Observation III

(de Mazzetti)

Un cas rare de perforation gastrique typhique

P. F..., soldat du 20e régiment d'infanterie, entre à l'hôpital le 24 juillet 1907. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et personnels. Est malade depuis le 18, et après quelques jours d'infirmerie, a été envoyé à l'hôpital.

Dans ces derniers jours, a eu une fièvre continue oscillant entre 39° et 40° avec rémissions matinales.

La langue est sale, sèche; l'abdomen est fortement météorisé. Il y a du gargouillement dans la région iléo-cæcale.

Les jours derniers, il avait des selles nombreuses et diarrhéiques.

Le séro-diagnostic est positif.

Température : 38°6. Pouls : 90. Respiration : 36.

Les urines contiennent de l'albumine (0 gr. 15). Quelques cylindres hyalins.

Le bord supérieur de la rate est à la 7e côte, son bord antérieur à un travers de doigt de la ligne mamelonnaire.

25, 26, 27 juillet. — Même état. Pouls soutenu. Température entre 39° et 40°.

28 juillet. — Température : 38°6. Pouls : 90. Respiration : 34.

Le malade se plaint de coliques. A la palpation, on perçoit la présence de matières accumulées dans le côlon. Légère céphalée.

29 juillet. — Après un lavement, le malade a de nombreuses selles jaunâtres.

30, 31 juillet. — Les coliques persistent. La langue est humide et rouge à la pointe.

Température : 37°6. Pouls : 90. Respiration : 36. Le malade se plaint de douleurs dans le flanc gauche.

1er août. — Température : 37°3. Pouls : 94. Respiration : 38. Le malade se plaint encore de douleurs dans le flanc gauche. Dans la journée, il a rendu des selles moulées. La langue est humide.

4, 5, 6 août. — Le malade accuse toujours quelques douleurs abdominales. La langue se nettoie. État général moyen.

7 août. — Température : 37°8. Pouls : 98. Respiration : 36. De nouvelles taches rosées sont apparues sur l'abdomen, céphalée.

8 août. — Température : 37°5. Pouls : 96. Respiration : 32. L'aire de matité splénique est de nouveau augmentée. On trouve de nouveau du gargouillement dans la région iléo-cæcale.

9 août. — Température 37°6. Pouls 96. Respiration 36. La rate a encore augmenté de volume transversalement. On note encore quelques rares taches rosées sur la peau de l'abdomen. État général moyen.

10 août. — Température : 37°2. Pouls : 94. Respiration : 32. État assez bon.

11 août. — Apyrexie. Les fonctions digestives vont bien.

26 août. — Amélioration progressive depuis quinze jours.

1er septembre. — État général. Le malade est en pleine convalescence. La rate a beaucoup diminué de volume.

8 septembre. — Hier, le malade a été pris de violentes douleurs à l'estomac et a vomi à plusieurs reprises des matières alimentaires. Cette nuit, il a commencé à accuser une vive douleur dans la région iléo-cæcale. Il n'a plus de selles. Il y a suppression de l'évacuation des gaz intestinaux et anurie.

A l'examen : facies péritonéal, ventre ballonné, douloureux, dans toute son étendue et spécialement dans la région cæcale où il existe de la matité à la percussion.

Actuellement les vomissements ont cessé ; il a de rares nausées. Le pouls est faible mais lent. La voix est cassée. Ces symptômes faisant penser à une appendicite ; on fait transporter le malade pour être opéré dans le service de chirurgie, mais il meurt rapidement.

Autopsie. — Vingt-six heures après la mort.

Cadavre squelettique. Lividités cadavériques nombreuses à l'abdomen et aux membres inférieurs.

A l'ouverture de l'abdomen, on note que le péritoine est dépoli, et dans les parties les plus déclives on constate la présence de 300 centimètres cubes environ d'un liquide rouge brunâtre, d'odeur aromatique.

A la face postérieure de l'estomac, à 4 centimètres du pylore et du côté de la grande courbure on note une perte de substance, intéressant toute la paroi de l'organe, de la grandeur d'une pièce de 2 centimes. Elle est à peu près arrondie, et la muqueuse qui apparaît nécrosée est de couleur normale. Les bords de l'ulcération n'ont pas une consistance augmentée et on ne perçoit aucune induration. Les bords sont taillés à pic.

A peu de distance de cette perforation existe une autre ulcération de la grandeur d'une petite lentille à bords taillés à pic, et intéressant seulement la muqueuse. Deux autres ulcérations parfaitement semblables sont au voisinage du cardia et deux autres au voisinage du pylore.

La muqueuse qui entoure ces lésions est mamelonnée et parsemée de petites ecchymoses.

L'iléon dans sa portion haute, jusqu'à une quarantaine de centimètres, à partir du cæcum, montre des plaques de Peyer notablement tuméfiées, congestionnées.

Les ganglions mésentériques sont tuméfiés et apparaissent sur la coupe de coloration rouge bleuâtre surtout dans leur région corticale.

Poumons, foie et reins sont congestionnés. La rate est légèrement augmentée de volume, molle et friable. Le myocarde

est pâle et flasque. Le cœur contient des caillots et les valvules ne sont pas insuffisantes. Rien d'autre à noter.

Au niveau de la perforation, l'auteur a fait les constatations microscopiques suivantes : toute la muqueuse était infiltrée de cellules rondes, séparant les orifices glandulaires, s'infiltrant entre les conduits et les culs-de-sac glandulaires, des amas de cellules rondes pénétraient jusqu'à la couche musculaire dont elles dissociaient les fibres. Les glandes étaient diminuées de hauteur en plusieurs points et au bord de la perforation formaient « un amas homogène jaunâtre, vitreux », ne se colorant pas.

En s'éloignant de la perforation on trouvait surtout des lésions de l'épithélium : en certains points c'étaient des cellules cubiques, plus claires, moins granuleuses ; en d'autres des cellules ayant subi une dégénérescence granulo-graisseuse.

Pas d'altération appréciable de la sous-muqueuse, à part l'infiltration leucocytaire.

Les petites artères de la muqueuse et de la sous-muqueuse présentaient dans leur lumière de nombreuses cellules endothéliales détachées de leur paroi et leur tunique adventice était infiltrée de cellules rondes qui leur formaient une sorte de couronne. Même infiltration leucocytaire autour des veines, stase-sanguine. Quant aux lymphatiques, ils étaient dilatés et contenaient de nombreux leucocytes dans leur cavité. Un

très gros foyer hémorragique séparait la sous-muqueuse de la musculeuse et de très nombreux petits foyers punctiformes étaient disséminés sur toute la coupe. La séreuse était desquamée. Dans les quatre autres ulcérations on observait, à peu de chose près, les mêmes altérations.

La plupart des lésions que signale Mazzetti avaient été décrites par Cornil (1) à propos d'une observation de fièvre typhoïde compliquée de gastrite avec vomissements bilieux suivie de mort.

M. Chauffard, considérant que cette étude, ne portant que sur un seul cas, pouvait être incomplète, après avoir examiné avec soin une trentaine d'estomacs de typhiques, a minutieusement décrit ces mêmes lésions.

La conclusion de Mazzetti qu'il s'agit là d'un cas de perforation gastrique typhique est donc fondée, tant au point de vue clinique qu'anatomique. C'est, pourrions-nous dire, un cas typique.

Ce cas diffère de celui de MM. Bergé et Barthélemy par la multiplicité des ulcérations gastriques et surtout par l'évolution qui entraîna également la mort, mais par péritonite suraiguë.

En résumé, nous voyons donc qu'il peut exister, au cours de la fièvre typhoïde : des ulcérations simples,

1. Cornil. Société médicale des hôpitaux, 1880.

signalées et fort bien décrites par M. Chauffard, ulcérations superficielles n'intéressant guère que la muqueuse, pouvant se traduire par un certain nombre de symptômes inconstants que nous étudierons plus loin (douleurs, vomissements, hématémèses) pouvant aussi passer presque complètement inaperçues.

Ces ulcérations peuvent évoluer vers la cicatrisation, comme le prouvent les observations n^os X, XI, XII, XIII, XIV de la thèse de M. Chauffard, puisque ces cas ont abouti à une guérison complète.

De l'observation de Milliard (1), rapportée par M. Chauffard, et de celles de Mazzetti et MM. Bergé et Barthélemy, rapportées dans cette thèse, il résulte que ces ulcérations peuvent évoluer comme un ulcère de l'estomac et creuser en profondeur, atteindre la musculeuse, s'arrêter à la séreuse, comme dans le cas de Milliard, déterminant alors une péritonite par propagation, perforer cette séreuse et donner lieu soit à une péritonite généralisée rapidement mortelle, comme dans le cas de Mazzetti, soit à une péritonite localisée, pouvant s'enkyster sous forme d'abcès, comme il semble bien que les choses ont dû se passer dans le cas de MM. Bergé et Barthélemy, et entraîner secondairement la mort par collapsus.

On peut aussi, au cours de la typhoïde se trouver en présence d'un ulcus latent, dissimulé, selon l'expression

1. Milliard. Société médicale des hôpitaux, 8 déc. 1876.

de M. Loeper, comme dans le cas de MM. Tanton et Grenier. L'évolution de cet ulcus peut sous l'influence de l'infection typhique être défavorablement influencée, aboutir à la perforation de l'estomac, et le malade peut succomber alors, soit à une hématémèse, soit à une péritonite généralisée.

PATHOGÉNIE

Comment peut-on s'expliquer le mode de production de ces ulcérations typhiques de l'estomac ?

Sidney Martin pensait que la muqueuse gastrique pouvait se laisser directement envahir par des agents pathogènes sur les points qui ne sécrètent pas d'acide chlorhydrique. Plus récemment MM. Chantemesse et Widal, en faisant ingérer à l'animal les microbes de la dysenterie épidémique, ont pu provoquer des ulcérations gastriques.

Fenton B. Turck, en faisant ingérer quotidiennement et pendant un certain temps au cobaye des cultures de colibacille, a pu également provoquer des ulcérations gastriques.

En 1888, M. Letulle a démontré, en injectant des cultures de staphylocoques dans la cavité péritonéale du cobaye, la possibilité du développement des ulcérations gastriques par embolie septique. On sait que la

fonction de défense de la muqueuse intestinale peut amener, au cours des toxémies, des lésions de la muqueuse gastrique comme l'ont établi différents auteurs.

D'autre part, M. Chauffard, dans un cas, a trouvé sur une de ses coupes un caillot fibrineux obstruant complètement un gros tronc veineux de la sous-muqueuse et a assisté, en quelque sorte, à la production de l'ulcération : les glandes séparées, au niveau de leur extrémité profonde, par d'innombrables éléments embryonnaires étaient, dans leurs deux tiers supérieurs, frappées de nécrobiose, ne formaient plus qu'une série de villosités homogènes d'aspect jaune vitreux, réfringentes et altérées. « Ces glandes frappées de mort allaient se désagréger, disparaître, et laisser à la place qu'elles occupaient une perte de substance profonde, à parois embryonnaires, à marche peut-être *envahissante et destructive.* » Dans les deux autres cas il a trouvé les vaisseaux perméables et atteints seulement de lésions superficielles. Il est certain que l'on peut admettre sans difficulté que la thrombose veineuse ou l'endartérite oblitérante peuvent jouer un rôle pathogénique important.

Or, en présence d'une ulcération térébrante, comme la nôtre, ou celle de Mazzetti, on peut se demander, quel que soit le mode de production de l'ulcération typhique à son début, si cette lésion n'a pas été secondairement influencée par l'action du suc gastrique, s'il n'y a pas eu une autodigestion consécutive à une ulcé-

ration superficielle, la muqueuse ayant perdu, à ce niveau son pouvoir de défense. Ce n'est là qu'une hypothèse, légitime sans doute, mais que rien ne nous permet d'appuyer avec précision.

SYMPTOMATOLOGIE

Envisageons maintenant quels sont les symptômes qui peuvent, au cours d'une fièvre typhoïde, attirer l'attention sur l'estomac et faire songer à une ulcération.

Tous ces symptômes ont été minutieusement décrits par M. Chauffard, et nous ne ferons que les passer en revue.

Disons de suite que la plupart peuvent manquer; il n'en est qu'un qui soit vraiment constant : la douleur épigastrique. Le siège en est limité à un espace triangulaire dont le sommet répond à l'appendice xyphoïde et la base à une ligne transversale passant par l'extrémité des neuvièmes côtes. Elle peut être provoquée par l'ingestion de boissons ou par la flexion du tronc en avant. Dans la plupart des cas, on ne peut la provoquer qu'en déprimant l'épigastre avec l'extrémité des doigts. Elle est alors tantôt légère, tantôt assez forte pour arracher au malade une plainte et un mouvement de défense, même lorsqu'il est plongé dans cet état de torpeur si fréquent au cours de la typhoïde.

Sourde et profonde, cette douleur peut occasionner de l'oppression, de la dyspnée et même de l'angoisse.

Isolée parfois, elle peut aussi s'associer à la douleur de la fosse iliaque droite ou du flanc gauche, ou des deux simultanément et même elle peut être généralisée à tout l'abdomen, bien qu'elle soit toujours plus vive dans les trois régions précitées.

Cette douleur épigastrique peut être un symptôme de début de la fièvre typhoïde : elle traduit alors un phénomène de la période d'infection et disparaît, dans les formes bénignes, dans le cours ou à la fin du deuxième septenaire.

Si elle persiste pendant la période d'état de la maladie (comme dans le cas de Mazzetti) et si, surtout, viennent s'y joindre des nausées et des vomissements, on doit songer à quelque complication gastrique.

A la période de convalescence, on doit la rechercher avec beaucoup de soin, car dans notre cas, c'est là le seul symptôme qui nous aurait permis de soupçonner l'ulcération gastrique.

A la suite de l'épigastralgie, M. Chauffard décrit un symptôme que ni Mazzetti, ni MM. Bergé et Barthélemy n'ont observé, peut-être parce qu'ils ne l'ont point recherché : c'est la douleur à la pression sur les troncs des pneumogastriques au cou. Le lieu d'élection pour la recherche de ce symptôme se trouve derrière le faisceau d'insertion sternale du sterno-cleido-mastoïdien. Cette douleur serait la conséquence de l'épigastralgie ; ne l'ac-

compagnant pas toujours, elle ne se montrerait jamais sans elle, disparaîtrait avant elle, et dans les formes gastriques graves persisterait jusqu'à la mort.

Un symptôme difficile à interpréter est le vomissement.

Il est banal de l'observer au début de la maladie ; c'est alors, comme la douleur, la diarrhée, etc., un phénomène d'infection. Il peut traduire, au cours de la maladie, soit l'intolérance gastrique pour certaines substances médicamenteuses (quinine) ou alimentaires, soit l'apparition de quelque complication pulmonaire (pneumonie, pleurésie), cérébrale, méningée ou gastrique, et dans ce cas il s'accompagne d'épigastralgie.

Il est une cause commune, bien connue, de vomissements dans la typhoïde : c'est la péritonite par perforation (cas de Mazzetti) ou plus rarement par propagation. Il s'agit alors d'un acte réflexe dont le point de départ est l'inflammation du péritoine.

Un symptôme important et précoce de perforation gastrique serait, d'après M. le professeur Folet de Lille, celui des nausées sans vomissement réel.

Si l'estomac présente des ulcérations profondes, comme dans le cas de Milliard, il peut se produire des gastrorragies abondantes se traduisant par des hématémèses et du mélœna. Si les ulcérations sont superficielles et l'hémorragie moins abondante, celle-ci pourra se traduire par des vomissements pouvant contenir des

stries brunes ou des grains noirs comme du tabac à priser, ce qui est d'ailleurs exceptionnel.

Or, dans les formes dépressives ou adynamiques de la fièvre typhoïde, ce symptôme peut faire défaut : le vomissement étant un acte réflexe est alors comme les autres réflexes, aboli. Ceci nous expliquerait peut-être que dans notre cas nous n'ayons pas observé ce symptôme.

DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC. — TRAITEMENT

Tels sont les principaux phénomènes qui peuvent, au cours même de la fièvre typhoïde, déceler les lésions ulcéreuses de l'estomac : douleur épigastrique et dans les flancs, douleur à la pression sur les troncs des pneumogastriques, vomissements, hématémèses.

Mais, encore une fois, ces symptômes sont loin d'être constants, et il ne faut pas attendre de les voir tous au complet pour se poser la question de la possibilité d'une ulcération gastrique.

En présence d'un syndrome péritonéal survenant chez un convalescent de fièvre typhoïde, il ne faut pas s'hypnotiser sur les lésions, possibles d'ailleurs, de l'appendice, mais songer à d'autres perforations également possibles, et, en particulier à celle de l'estomac.

C'est une complication extrêmement rare, mais, si rare soit-elle, elle n'est pas négligeable puisqu'elle a causé la mort des malades dans les cas que nous rapportons.

Elle vient donc pour une petite part aggraver le pronostic de la dothiénentérie.

Le fait qu'on l'a constatée pourra peut-être rendre service dans un cas douteux et pousser à une intervention qu'on différerait autrement : dans notre cas une intervention aurait, peut-être, pu sauver le malade.

La thérapeutique doit être surtout préventive ; il faut nourrir le typhique pendant l'évolution fébrile, mais ne pas lui donner d'aliments qui puissent léser son tube digestif : bouillon, lait, potages légers, boissons vineuses répondent à cette double indication.

Lorsque, au cours de la maladie, on aura pu soupçonner quelque complication gastrique, il faudra surveiller de près l'estomac du typhique au moment de la convalescence, être très prudent dans la reprise de l'alimentation, et ne donner que des aliments qui, sous le minimum de volume, soient, au maximum, digestibles et réparateurs.

CONCLUSIONS

1° Les ulcérations de l'estomac observées au cours et dans la convalescence de la fièvre typhoïde, sont susceptibles d'acquérir un caractère térébrant, de perforer l'estomac et de déterminer une péritonite généralisée ou enkystée. Le petit nombre de cas de ce genre, observés jusqu'à ce jour, manifeste cependant qu'il s'agit là d'une complication absolument exceptionnelle.

2° Toute ulcération stomacale térébrante ou perforée, observée au cours ou immédiatement à la suite de la fièvre typhoïde, n'est pas forcément une ulcération typhique. Il faudra penser à la possibilité de la coïncidence d'un ulcère rond antécédent, l'existence, évidente *a priori*, de faits de ce genre, étant confirmée au moins par un fait démonstratif que nous avons rapporté.

3° Il semble, d'après nos deux observations d'ulcérations typhiques perforées, que la lésion peut évoluer avec un minimum de symptômes et rester latente au moins pendant la plus grande partie de son développement.

4° On peut se demander si l'action secondaire du suc gastrique sur une lésion primitivement typhique ne joue pas un rôle dans le caractère térébrant, puis perforant qu'elle finit par acquérir : c'est une simple supposition que nous faisons sans pouvoir l'appuyer d'arguments précis.

Vu, et approuvé,
le Président de thèse,
CHAUFFARD

Vu, le Doyen
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Cruveilhier. — Atlas d'anatomie pathol., 30e livraison, p. 4.

Balzer. — *Revue mensuelle*, 1877, p. 514.

Hamernjk. — Path. anat. Darstellung des Typhus processes. Erlangen, 1851.

Milliard. — Fièvre typhoïde, péritonite généralisée, gastrorragie. Mort. Ulcération de l'estomac. *Soc. méd. des Hôpitaux*. Déc. 1876.

Josias. — Fièvre typhoïde, péritonite par propagation. Mort. Ulcération sur la muqueuse gastro-intestinale. *Thèse Paris*, 1881, p. 34.

Collingwood. — Fièvre typhoïde compliquée de pneumonie, de dysenterie diphtérique et d'ulcère gastrique. Mort. Autopsie. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1881, p. 366.

Cornil. — Fièvre typhoïde compliquée de gastrite avec vomissements bilieux. Mort. Autopsie et examen histologique. *Soc. méd. des Hôpitaux*, Juin, 1880.

Chauffard. — Etude sur les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde. *Thèse Paris*, 1882.

Letulle. — Origine infectieuse de certains ulcères de l'estomac. *Société méd. des Hôpitaux*, 1888.

Von Sohlern. — *Berliner. Klin. Wochen.*, 1889.

Roux J.-Ch. — Maladies de l'estomac, in traité Debove, Achard, Castaigne. Paris 1893.

Debove, Renault. — L'ulcère de l'estomac. Paris, 1894.

Widal et Meslay. — Ulcérations gastriques. *Semaine médicale*, 1897.

Chantemesse. — In traité Charcot-Bouchard, vol. II.

Roger. — Les maladies infectieuses, vol. II.

Thoinot. — In traité Brouardel et Gilbert.

Critzman. — In manuel d'histologie pathologique Cornil-Ranvier.

Folet (H.). — Péritonite par perforation. Un symptôme peu signalé de perforation stomacale. *Écho méd. du Nord*, Lille, 1903, p. 205.

Mazzetti. — Su di un raro caso di perforazione gastrica da tifo. *Riforma med. Napoli.*, 1908, p. 487.

Berheim (H.) et Hoche. — Un cas de fièvre typhoïde à forme hémorragique ; ulcérations stomacales, destruction de la partie inférieure de l'œsophage, perforation intestinale. *Rev. méd. de l'Est*, Nancy, 1909, p. 682.

Urrutia. — Hématemesis en la fiebre tifoïdea. *Rev. clin. de Madrid*, 1912, p. 449.

Tanton (J.) et Grenier. — Ulcère de l'estomac. Perforation de la rate, du diaphragme et du poumon par propagation. Hématémèses répétées ; transfusion sanguine. Mort. *Progrès médical*, Paris, 22 mars 1913.

Bergé et Barthélemy. — Ulcération et perforation gastrique avec abcès intergastro-splénique au cours d'une fièvre typhoïde. *Soc. méd. des Hôpitaux*, Paris, 1913.

MAYENNE, IMPRIMERIE CHARLES COLIN